Über

Genese der Cystennieren.

Inaugural-Dissertation

von

Dr. med. **Oskar Stoer,**
approb. Arzt aus Regensburg.

Mit einer Tafel.

Regensburg.
Druck der Verlags-Anstalt vorm. G. J. Manz.
1887.

Über

Genese der Cystennieren.

Inaugural-Dissertation

von

Dr. med. **Oskar Stoer,**
approb. Arzt aus Regensburg.

Mit einer Tafel.

Regensburg.
Druck der Verlags-Anstalt vorm. G. J. Manz.
1887.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546420_0078

Über Genese der Cystennieren.

Sehr häufig findet man bei Obduktionen an den Nieren Cysten, die bald nur einzeln vorhanden, bald aber auch zu mehreren, dem Untersuchenden in die Augen fallen. Die Grösse derselben ist verschieden, manchmal sind sie klein, vielleicht gerade noch sichtbar, in anderen Fällen erreichen sie aber ganz beträchtliche Dimensionen. Sie finden sich sowohl an Nieren, die sonst scheinbar ganz normale Struktur und keine Spur von Erkrankung bei mikroskopischer Untersuchung zeigen, als auch in bereits für das unbewaffnete Auge erkennbar erkrankten Nieren und zwar sind es dann am häufigsten Fälle von entzündlichen Vorgängen,

die zur Induration und Schrumpfungen geführt haben.[1])

Cysten, die in scheinbar ganz normalen Nieren gefunden werden, sind in der Regel in spärlicher Anzahl, sehr oft überhaupt nur in einem Exemplar vorhanden. Sie haben ihren Sitz meistens in der Peripherie und sitzen der Nierenoberfläche mit mehr oder minder breiter Basis auf. Ihre Wand ist sehr dünn, ihr Inhalt meistens dünnflüssig und klar, in seltenen Fällen auch kolloid oder trüb.

Die Grösse dieser Cysten ist meistens ziemlich beträchtlich. Es wurden schon solche bis zur Grösse eines Apfels gefunden.

Die in erkrankten Nieren vorkommenden Cysten sind wesentlich kleiner, dafür aber in grösserer Anzahl vorhanden. Meistens finden sie sich über die ganze Nierenoberfläche zerstreut.

Auch unterscheiden sie sich von den oben erwähnten Cysten durch ihren Sitz, der hier nicht nur in der Peripherie, sondern auch in der Tiefe sich befinden kann Der Erkrankung entsprechend sind sie an manchen Stellen in grösseren oder kleineren Gruppen vereinigt. In exquisiten Fällen, so

---

[1]) Ziegler, Path. Anat. 4. Aufl. pag. 370.

z. B. in dem hier beobachteten und unten näher beschriebenen Falle ist die typische Gestalt der Niere nicht mehr zu erkennen, sondern das Organ gleicht einem Konglomerat von grösseren und kleineren Cysten.

Der Inhalt solcher Cysten ist entweder dünn, oder was bei Cysten und besonders den kleineren dieser Art häufiger vorkommt, eingedickt, manchmal auch kolloid.

Aber nicht nur im extrauterinen Leben kommen solche cystische Degenerationen der Niere vor, sondern sie treten nicht gerade selten auch schon im intrauterinen Leben auf und erreichen dann für gewöhnlich einen derartigen Umfang, dass es ohne künstliche Hilfe, meistens der Embryotomie, absolut unmöglich ist, die Mutter von einem mit derartigen fötalen Leiden behafteten Kinde zu entbinden. Nach Virchow sind dieselben häufig mit Hydrocephalus, Hydroencephalocele, Wolfsrachen, Klumpfüssen, überzähligen Teilen etc. kombiniert. Derartige Cystennieren können zwar in das extrauterine Leben mit hinübergenommen werden, die Träger derselben sind aber in der Regel nicht lebensfähig und verfallen schon infolge des Ausfalles der Nierenfunktion einem raschen Tode.

So findet man denn auch in der Litteratur

schon seit vielen Jahren häufig Ansichten über die Genese dieser Cysten aufgestellt, die, an einzelne Fälle anknüpfend, bald diese, bald jene Art der Entstehung annahmen, von späteren Forschern widerlegt oder aber noch besser begründet und weiter ausgeführt wurden.

Da man im Inhalt der Cysten durch chemische Untersuchungen sowohl normale, als auch pathologische Harnbestandteile, wie kohlensaure und phosphorsaure Salze, Spuren von Harnsäure einerseits, Eiweiss und Cholestearin andererseits, nachweisen konnte, so wurde angenommen, dass die Cysten durch Stauung des Harns in den präformierten Hohlräumen, nämlich den Malpighischen Kapseln und den Harnkanälchen, entstanden seien. Durch den Druck der sich in immer grösserer Menge ansammelnden Flüssigkeit sollen sie dann erweitert und schliesslich zu Cysten ausgebildet worden sein In der That spricht für diese Ansicht das in den Wänden jeder Cyste nachweisbare Epithel, das stets wie durch Druck abgeplattet erscheint.

Wie nun aber diese Retention, diese Stauung des Harns eintritt, darüber gingen die Meinungen der Forscher auseinander und es möge mir im folgenden erlaubt sein, die verschiedenen über diesen Punkt

aufgestellten Ansichten in Kürze zusammenzufassen und sich gegenüberzustellen.

Die meisten Vertreter fand jene Ansicht, nach welcher der Verschluss der Harnkanälchen durch angesammelte Konkremente etc. zustande komme.

So glaubte Ruyssenaers,[1]) die Verlegung des Harnkanälchenlumens sei durch Verwachsung einzelner Stellen infolge entzündlicher Prozesse und daraus resultierender Exsudate entstanden, während Johnson[2]) eine chronische desquamative Nephritis annahm, infolge derer sich das Epithel abstosse und dieses das Lumen des Harnkanälchens verschliesse; dadurch entstehe nun eine Stauung, die noch durch die seröse Flüssigkeit vermehrt werde, welche von der vom Epithel entblössten „Membrana propria" abgesondert werde. Dass dies nicht gut möglich ist, geht aus der Thatsache hervor, dass trotz des häufigen Vorkommens von Nierencysten in höchst seltenen Fällen nur das Epithel nicht nachgewiesen werden konnte.

Auch Ribbert giebt die Möglichkeit zu, dass die bei Nephritiden abgestossenen Epithelien des Glomerulus und dessen Kapsel Verstopfung der Ka-

---

[1]) Virchows Archiv. Bd. IX.

[2]) Ebenda.

nälchen an irgend einer Stelle ihres Verlaufes weiter oben oder unten bewirken könnte. Diese Ansicht ist nicht stichhaltig, da die Abstossung der Epithelien einen bedeutenderen Grad nur bei akuten oder subakuten Nephritiden erreicht, bei welchen aber bis jetzt weder ausgebildete Cysten noch überhaupt durch Stauung und Druck erweiterte Harnkanälchen gefunden wurden.[1])

Schon früher schrieb Beckmann[2]) über die Entzündungen als Ursache von Cystennieren:

„Da die entzündlichen Stauungen besonders in den letzten Abschnitten der Harnkanälchen gegen den Glomerulus zu verlaufen (Virchow), so würde, da meistens der Glomerulus nicht unberührt bleibt, jede normale Funktion wegfallen; bleibt der Glomerulus intakt, so wird eine Abscheidung von ihm möglich sein, aber eine Abführung des Sekrets unmöglich, die Glomeruluskapsel wird bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt werden, aber damit ist noch keine Cyste gegeben. Infolge einer eigentlichen parenchymatosen Nephritis scheint also Cystenbildung nicht leicht möglich.“ Beckmann selbst lässt die durch Hämorrhagie veränderten

---

[1]) Thorn, Inaug.-Diss. Bonn.

[2]) Bd. IX. Virch. Arch.

Malpighischen Körperchen in Beziehung zur Cystenbildung stehen, da er eine Art Übergangsform gesehen zu haben glaubt. Einen weiteren Beweis für diese Ansicht erblickt Virchow in dem Pigment, das den Inhalt fast aller Cysten färbt und auch nur von Hämatin abzuleiten wäre. Allein wenn eine Hämorrhagie in einem Glomerulus stattfindet, so wird doch zuerst der Glomerulus selbst komprimirt und damit jede weitere Transsudation sistiert (Thorn). Auch werden Blutgerinnsel rasch resorbiert und das zurückbleibende Pigment hindert die Sekretion nicht, denn auch das bei Argyrie in die Glomeruli abgelagerte Silber stört die Funktionen des Nierenparenchyms nicht oder doch nur sehr wenig.

Frerichs[1]) erklärt die Genese der Cysten aus der Obstruktion der Harnkanälchen mit fibrinösem Exsudat, das bei der parenchymatösen Nephritis in so grosser Masse abgeschieden wird. Jedoch sieht er dies nicht als alleinigen Grund an, sondern hebt die Kontraktion des neugebildeten Bindegewebes in der Umgebung des Tubuli hervor.

Ferner suchte man auch den Verschluss der Harnkanälchen durch Harnkonkremente oder Kalkablage

---

[1]) Frerichs, Die Brightsche Nierenkrankheit.

rungen als Ursache der Nierencysten zu erklären. Allein einerseits legt Virchow[1]) selbst kein grosses Gewicht darauf und andererseits waren die Untersuchungen von Hertz[2]) über die Verstopfung der Harnkanälchen mit harnsauren Salzen als Ursache von Nierencysten erfolglos gewesen.

So blieb denn nichts anderes übrig, als die Annahme, dass durch Entzündung im intertubulären Gewebe sich narbige Bindegewebszüge bilden und diese teils die Harnkanälchen und Malpighischen Körperchen komprimieren, teils durch spätere Retraktion eine vollständige Abschnürung bewirken. Was die Malpighischen Körperchen anbetrifft, so werden diese wohl niemals durch Kompression von seiten des Nachbargewebes sich zu Cysten entwickeln können, aber jede Abschnürung oder Kompression an irgend einer Stelle des abführenden Kanälchens kann in dem oberen Abschnitte Stauung und Erweiterung des Harnkanälchenlumens herbeiführen. Auch ist nicht von der Hand zu weisen, dass schon bei Beginn der Entzündung durch die kleinzellige Infiltration und dadurch bedingte Volumzunahme des interstitiellen Gewebes

---

[1]) Virchows Archiv Bd. XXX. pag. 254.

[2]) Ebenda Band XXXIII. pag. 232.

eine Kompression ausgeübt werden könnte. Ist nun aber das Lumen eines Harnkanälchens durch irgend eine dieser Ursachen schon verengt, so lässt sich leicht denken, dass ein vollständiger Verschluss ohne gleichzeitige Bindegewebsretraktion durch Vorlagerung von Epithelmassen Fibrincylinder oder Kolloidmassen eintreten kann, da wohl das flüssige Sekret solche Stellen zu passieren noch imstande ist, aber nicht derartige feste und kompakte Substanzen.[1])

Offenbar wird, dem Bau der Niere entsprechend, der Sitz der Abschnürung, respektive überhaupt des Verschlusses auf die mehr oder minder beträchtliche Ausdehnung der cystoiden Entartung einen entschiedenen Einfluss haben. Denn es ist leicht einzusehen, dass ein ziemlich nahe der Rinde befindlicher Verschluss nur auf das betreffende Kanälchen selbst von Einfluss ist, während weiter unten z. B. in einem Sammelröhrchen der Verschluss Stauung in sämtlichen weiter oben einmündenden Kanälchen hervorrufen wird und also auch mehr Malpighische Kapseln der cystischen Degeneration anheimfallen können. Noch ausgedehntere Stauungen würde natürlich dann die Ver-

---

[1]) Ziegler, Path. Anat. pag. 371.

engerung oder der Verschluss eines Nierenkelches hervorbringen.

Bei der interstitiellen Nephritis ist nun die Bindegewebswucherung das, was dem Prozesse das charakteristische Gepräge verleiht. Und in der That ist bei jeder interstitiellen Nephritis die Kompression und Konstriktion von Harnkanälchenabschnitten sehr leicht nachzuweisen. Die Bindegewebszüge enthalten stets atrophische und kollabirte Harnkanälchen und öfter sieht man mehr oder weniger Harnkanälchen durch Retention secernierten Urins cystisch erweitert. Diese letztere Veränderung kann sogar so weit gehen, dass ein ganzer Teil der Niere von hirsekorn- bis kirschengrossen Cysten durchsetzt ist.

Aber auch die einzeln vorkommenden Cysten in sonst ganz normalen Nieren lassen sich trotzdem als auf ähnlichem Wege entstanden erklären; denn es ist nicht einzusehen, warum nicht bei der unzweifelhaften Existenz von disseminierten Herderkrankungen, welche besonders bei Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtheritis, Pneumonie, Typhus, Pyämie etc. auftreten und auch in vollständige Heilung übergehen können, ein oder das andere Harnkanälchen durch die ebenfalls hier vorkommenden herdförmigen Indurationen und Verödungen abgeschnürt und in seinem oberen Teil

durch das von dem intakten Glomerulus abgeschiedene Harnwasser cystisch erweitert werden kann. Die in der Regel beträchtlichere Grösse solcher Cysten (Einzelcysten) erklärt sich aus dem Umstande, dass das Nachbargewebe keinen beträchtlichen Widerstand entgegensetzt und leicht zu komprimieren ist. Ebenso dehnt sich die normale Nierenkapsel leicht mit der wachsenden Cyste aus.

Nun haben aber einige neuere Beobachtungen ergeben, dass nicht die interstitielle genuine Nephritis diese cystösen Degenerationen allein hervorzurufen imstande ist, sondern dass auch von weiter unten gelegenen Abschnitten eine hier bestehende Entzündung fortgeleitet und in ihrem weiteren Verlaufe Ursache solcher cystöser Degenerationen werden kann.

Besonders ein von Thorn beschriebener Fall[1]) illustriert diese Enstehungsart auf das Entschiedenste. Es handelt sich um eine vom Ureter, dem Nierenbecken und den Kelchen ausgehende Entzündung, die sich auf das Stroma der Markkegel fortsetzte, hier zur Verödung und Kompression von Harnkanälchen und dadurch zur Stauung des Sekrets in höher gelegenen Strecken derselben

---

[1]) Inaugural-Dissertation. Bonn 1882.

und schliesslich zu einer cystischen Erweiterung und cystischen Degeneration der Nieren führte.

Ebenso beschrieb Leichtenstern einen Fall von totaler cystöser Degeneration beider Nieren, bei dem die Ursache in einer Nephro-Papillitis fibrosa obliterans zu suchen war.

Ein weiterer Fall von cystöser Nierenentartung ist von Durlach[1]) beschrieben worden. Die Erkrankung betraf die Nieren eines halbjährigen Kindes. Wie in dem Falle von Thorn war auch hier als Ursache eine um das Nierenbecken primär entstandene Entzündung zu suchen. Hier waren aber weniger die Markkegel von der Entzündung betroffen, sondern mehr das Gewebe zwischen den Renculi und den angrenzenden Rindenabschnitten. Die cystöse Entartung resultiert hier aus einer Kompression und Verschliessung gewundener Harnkanälchen. Was die Entzündung des Nierenbeckens verursachte, war bei diesen Fällen nicht nachzuweisen, da keine Harnkonkremente gefunden wurden, die als Entzündungserreger hätten betrachtet werden können.

Von den im vorhergegangenen aufgezählten Ansichten beschäftigte sich keine speciell mit der Entstehung der kongenitalen Nierencysten.

---

[1]) Inaugural-Dissertation. Bonn 1885.

Wie schon oben erwähnt wurde, können sich während des Fötallebens entstehende Cystennieren zu so gewaltigen Tumoren entwickeln, dass das Kind auf natürlichem Wege gar nicht geboren werden kann, sondern durch Embryotomie genommen werden muss. In der Mehrzahl sind diese Fälle mit verschiedenartigen Degenerationen anderer Organe, häufiger noch mit Missbildungen etc. kompliziert. Wird aber ein Kind mit derartigen degenerierten Nieren auch lebend geboren, so kann es doch nicht auf die Dauer existieren, denn abgesehen von dem partiellen oder totalen Ausfall der Nierenfunktion ist ein extrauterines Leben erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht, durch die Kompression der anderen Bauchorgane, den behinderten Bewegungen des Zwerchfelles und dadurch gestörter Entwicklung der Atmung nach der Geburt.

Merkwürdig ist die Beobachtung, dass ein und dieselbe Mutter mitunter mehrere Kinder mit kongenitalen Cystennieren zur Welt bringen kann. Ein derartiger Fall ist von Brückner[1]) mitgeteilt, bei welchem eine Mutter mehrmals von mit fötaler Cystendegeneration beider Nieren behafteten Kindern entbunden wurde. Zwischen diesen Geburten hatten

---

[1]) Virchows Archiv. Bd. 46.

andere stattgefunden, bei denen vollkommen ausgebildete Kinder zur Welt kamen und auch gesund blieben. Bei den Fällen mit Cystennieren waren jedesmal überzählige Finger, Hydrocephalus etc. ebenfalls vorhanden und die cystische Entartung der Nieren hatte einen solchen Grad erreicht, dass nur durch Zerstücklung des Fötus eine Entbindung möglich war.

Virchow hatte diese Fälle untersucht und Atresie der Papillen als Ursache der Harnstauung nachweisen können. Diese Atresie wurde als die Folge einer fötalen Entzündung des Nierenbeckens, der Kelche und der Papillen aufgefasst.

In Anbetracht des Umstandes, dass kongenitale Cystennieren mit anderen Missbildungen kompliziert vorkommen, und dass in einer Familie mehrmals solche Fälle beobachtet wurden, haben einige Autoren primäre Bildungsfehler als Ursache dieser Entartung angenommen.

Andere wollten Verstopfung der Harnkanälchenlumina durch harnsaure Salze als Entstehungsursache für Cysten angesehen wissen. Aber auch tiefer gelegene Hindernisse für den Harnabfluss können Ursache zur Stauung und weiter zur Entstehung von Cysten werden.

Aran[1]) teilt eine Beobachtung mit, bei der eine

[1]) Eichhorst II. 541. Lehrbuch der Pathologie und Therapie.

hochgradige kongenitale Phymasis Harnstauung und Cystenniere erzeugte.

Einzelne Cysten können sicherlich schon im intrauterinen Leben entstanden sein und auch ohne Störung ins extrauterine mit hinübergenommen werden. Wenigstens gesteht Virchow diese Möglichkeit zu.

Nach Thorn ist die Bindegewebsentwicklung zwischen den einzelnen Cystenräumen bei den kongenitalen Cystennieren eine weit beträchtlichere, als bei den extrauterin entstandenen.

Zum Schlusse möge noch erwähnt werden, dass das Zustandekommen von cystischen Entartungen durch Sekretstauung von einigen Forschern geleuguet und andere Erklärungen versucht wurden. Besonders J. Simon[1]) behauptete zuerst, dass die infolge von Entzündung mit rohem und abnormen Sekret, sowie mit allerlei Zellenformen ausgefüllten Harnröhrchen an vielen Stellen bersten, der zellige Inhalt sich ins Zwischengewebe entleere und sich da zu Cysten weiter entwickle.

Beckmann, Erichsen[2]) und Hertz glaubten, dass Wucherungen von Bindegewebszellen zu Nierencysten führen könnten.

---

[1]) Zeitschrift für rat. Medizin. Neue Folge VI. pag. 233.

[2]) Virchows Archiv. Bd. XXXI. pag. 58, 112, 371.

Rokitansky[1]) hält zwar auch die Erweiterung und Abschliessung der Harnkanälchen und erweiterte Malpighische Kapseln für Anfänge von cystöser Degeneration, hält aber für unzweifelhaft, dass die Cysten zum wesentlichen Teil aus Zerreissung erweiterter Harnkanälchen und des Stroma hervorgehen, wobei in der Umgebung das Bindegewebe an Masse zunimmt und eine Menge von Harnkanälchen veröden.

Nach Thorn ist aber eine Entstehung oder auch nur Vergrösserung von Cysten durch Zerreissung erweiterter Harnkanälchen nicht zu begreifen.

Eine andere Ansicht, der zufolge kolloide Metamorphose der Epithelzellen Entstehung von Cysten zur Folge habe, bestreitet Beckmann[2]) als wenigstens unwahrscheinlich, da er eine Kolloidumwandlung des Epithels, die dann Grund zur Entstehung von Cysten bilden könnte, niemals gesehen habe.

Wenn wir das Vorhergehende zusammenfassen, so kommen wir zu dem Schluss, dass die alleinige richtige Auffassung jene ist, nach welcher die Cysten Retentionscysten sind, hervorgegangen durch Konstriktion von Harnkanälchen durch interstitielle Bindegewebswucherung. Sie kommt nicht allein bei ge-

[1]) Lehrbuch der pathol. Anat. III.

[2]) Virchows Archiv. IX. Bd.

meiner Schrumpfniere vor, sondern auch bei primärer Erkrankung des Nierenbeckens etc., wobei dann die Entzündung und Bindegewebsneubildung erst sekundär das Parenchym der Niere ergreift.

Ein sehr schöner Fall von hochgradiger cystöser Degeneration beider Nieren wurde hier beobachtet. Sie betraf eine Frau, welche in hiesiger Klinik verstarb.

In folgendem soll die Krankengeschichte nebst Sektionsbefund sowie die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung mitgeteilt werden.

Katharina H., Holzmachersfrau, 47 Jahre alt, trat am 21. Juni 1883 in die hiesige medizinische Klinik ein. Patientin erkrankte vor 4 Wochen mit heftigen Schmerzen in der Magen- und Schultergegend, sowie auf der Brust, und starkem Herzklopfen und Atemnot. Dieser Zustand dauerte die ganze Nacht hindurch fort, so dass Patientin nicht schlafen, überhaupt sich nicht legen konnte, weil dann die Schmerzen und die Beklemmungen heftiger wurden. Das besserte sich dann im Laufe der nächsten Tage etwas, doch blieben die Atembeschwerden fortbestehen. Diese im übrigen schmerzfreie Zeit dauerte ungefähr einen halben Tag, bis dann wieder ein neuer Anfall auftrat. Namentlich des Nachts hat Patientin wenig Ruhe gehabt und

deshalb in den letzten Wochen nur wenig geschlafen. Ausserdem leidet Patientin an Aufstossen und Erbrechen, namentlich nach dem Genusse von Speisen. Husten und Auswurf sind nicht vorhanden, ebenso keine Kopfschmerzen. Der Appetit ist verringert, der Stuhl in Ordnung

Patientin hat vor 6 Jahren an der Wassersucht gelitten und vor 18 Jahren einen Typhus durchgemacht, ebenso auch eine Unterleibsentzündung, von der sie jedoch die Zeit nicht mehr angeben kann.

Der Vater lebt noch, die Mutter ist an einer Lungenentzündung gestorben. Ein Bruder lebt und ist gesund.

Patientin ist eine ziemlich abgemagerte, etwas kachektisch aussehende Frau. Die Gesichtsfarbe ist gelblich tingiert, die Schleimhäute ausserordentlich blass, leicht cyanotisch. Nirgends Ödem. Die Hautdecken trocken, schlaff.

Über den Lungenspitzen ist der Perkussionsschall hell und gleich. In der Höhe des III. und IV. Brustwirbels ganz nahe an der Wirbelsäule, rechterseits eine leichte Dämpfung, über den beiden Unterlappen der Schall hell. Die untere Lungengrenze links am XII., rechts zwischen XI. und XII. Brustwirbel, die Lunge etwas verschieblich. Das

Atmungsgeräusch vesikulär, ganz rein. Auf der Brust überall heller Schall. Rechts vorn die untere Lungengrenze in der Mamillarlinie am unteren Rand der IV. Rippe. Die Lunge gut verschieblich. Atmen rein, vesikulär. Patientin hat weder Husten, noch Auswurf.

Herzdämpfung beginnt oben am unteren Rande der IV. Rippe, geht nach rechts bis zum linken Steralrande, nach links etwa bis zur Mamillarlinie. Der Spitzenstoss ist nicht ganz deutlich fühlbar.

Herzaktion ist ausserordentlich frequent, 160 Pulsschläge, aber ganz regelmässig, wie es scheint, ausserordentlich schwach. Herztöne rein, Puls fadenförmig, kaum zu fühlen.

Zunge ganz trocken, stark zerrissen, etwas belegt. Abdomen etwas aufgetrieben. Die Palpation nirgends Schmerz erregend. Die seitlichen Partien sind stark gedämpft. Die Dämpfung hellt sich bei Lagewechsel etwas auf.

Die Leber der Perkussion nach ziemlich vergrössert, aber nichts zu fühlen. Milz nicht palpabel. Stuhl in Ordnung.

Im Harn kein Zucker, jedoch starker Eiweissgehalt. Ausscheidung in grossen Flocken. Reaktion sauer, kein Blut.

Temp. 37,4. Puls 160. Resp. 28.

Die Diagnose lautete auf: Insufficientia cordis et Ascites.

Patientin bekam Digitalis in 5 Pulvern à zu 0,1.

Am 22. Juni klagte Patientin nachmittags plötzlich über heftige Schmerzen in der Herzgegend, welche in beide Schultern ausstrahlten und mit Angstgefühl, Beklommenheit und Atemnot einhergingen.

Temp. 36,3. Puls 124. Resp. 28.
„ 37,0. „ 108. „ 32.

Am 23. Juni war Patientin etwas apathisch Die Zunge ist ausserordentlich trocken, sehr stark fuliginös, die Atmung nicht erschwert.

Auf der Lunge war nirgends eine Dämpfung nachzuweisen. Überall reines Vesiculäratmen. Herztöne sehr schwach. Herzaktion regelmässig, nicht mehr so frequent, Puls gut fühlbar, aber sehr klein. Patientin hat seit gestern keinen Urin mehr gelassen.

Temp. 37,1. Puls 104. Resp. 22.
„ 37,0. „ 100. „ 16.

Diagnose: Angina pectoris. Patientin bekam 5 Pulver fol. Digit. à 0,1. Als sich heftiges Erbrechen einstellte, bekam Patientin die Pulver als Clysma.

Patientin verbrachte die Nacht vom 23. auf

24. ruhig und fühlt sich jetzt etwas besser als gestern. Die Zunge ist nicht mehr so trocken und nicht mehr so fuliginös. Auf der Lunge kein Katarrh. Die Herzaktion erscheint etwas kräftiger, regelmässig. Herztöne sind rein. Puls ganz wenig kräftiger, 100 Schläge. Der Eiweissgehalt des Harns hat eher etwas zugenommen Die gelassene Harnmenge betrug 650—700 Kcmtr. mit einem specifischen Gewicht von 1010.

Patientin bekam wegen des Erbrechens wie schon gestern Digitalis per Clysma 2 × 2 Pulver à 0,1.

Temp. 35,9. Resp. 20. Puls 128.
„ 35,4. „ 18. „ 100.

Am 25. Juni ist Patientin vollständig apathisch, etwas somnolent, giebt kaum Antwort auf gestellte Fragen. Das Atmen ist sehr lang gezogen und tief. Auf der Lunge das Atmen etwas unrein. Der Puls klein, wenig frequent, regelmässig. An der Herzspitze und über der Pulmonalis war am vergangenen Abend ein deutliches, systolisches Geräusch zu hören. Der Urin ist sehr trüb, wie es scheint, bluthaltig. Bei der Untersuchung desselben hat der Eiweissgehalt etwas abgenommen, Reaktion alkalisch, sehr stinkender Geruch, Blut nicht sicher nachweisbar.

Temp. 34,9. Puls 96. Resp. 20.

Abends 11 Uhr exitus letalis ohne besondere Erscheinungen.

Die am 26. Juni Nachmittags 5 Uhr vorgegenommene Obduktion ergab folgendes: Emphysema pulmonum, narbige Einziehungen an beiden Lungenspitzen, Bronchitis. Cystische Entartung beider Nieren. Geringe Altersatrophie der Leber und der Milz. Kleines Cavernom der Leber. Residuen von Perisplenitis, Perimetritis. Kleine Cyste des linken ovariums.

Herr Privatdozent Dr. Hauser übergab mir die Nieren zur Untersuchung behufs Feststellung der Genese der cystösen Entartung.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind in folgendem niedergelegt.

Was zuerst die makroskopischen Verhältnisse anbelangt, so ergaben sich hier schon sehr interessante Resultate.

Beide Nieren waren vergrössert, ungefähr 13 cmtr lang, $6^1/_2$ cmtr breit und $4^1/_2$ cmtr dick. Das Aussehen der Nieren glich infolge der massenhaft prominierenden Cysten exquisit einer Weintraube. Die Ränder waren ebenfalls durch die vorspringenden Cysten unregelmässig und nicht scharfkantig.

Die Kapsel erschien zwischen den einzelnen

Cysten verdickt. Auf der Kuppe der grösseren Cysten war sie sehr dünn, fast verschwunden, an mancher Cyste war dieselbe durchbrochen. An anderen Stellen war die Kapsel nur durch die darunter befindlichen Cysten gehoben und vorgewölbt.

Die Oberfläche der Niere war übersät von Cysten verschiedener Grösse. Bald wölbte sie sich buchtig hervor, bald war sie eingezogen und hatte infolge dessen ein ganz unregelmässiges Aussehen. Was die Zahl der Cysten anbetrifft, so lässt sich ungefähr bestimmen: von den ganz grossen Cysten 11—12, von mittelgrossen Cysten 30 und darüber.

Die eben erwähnten ganz grossen Cysten hatten eine Grösse von über Kirschengrösse bis Wallnussgrösse, die mittleren waren etwa erbsengross und darüber, dazwischen befanden sich kleinere Cysten von ungefähr Stecknadelkopfgrösse und kleiner, in sehr grosser Anzahl.

Eine der Cysten, die besonders durch ihre Grösse auffiel, hatte 2 cmtr im Durchmesser der Länge und Breite nach und gut $1^1/_2$ cmtr in der Höhe. Von den anderen grösseren Cysten hatten die meisten einen Durchmesser von $1—1^1/_2$ cmtr nach Länge, Breite und Höhe.

Die meisten der grösseren Cysten sassen auf der vorderen Fläche der Niere in einem vom Rande

des Hilus nach der Peripherie zu sich erstreckenden Konvolute. Ebenso war auch auf der hinteren Fläche an der nämlichen Stelle ein derartiges Konvolut, aber mit weniger Cysten.

Die kleineren Cysten waren über die ganze Oberfläche und zwischen die grösseren Cysten zerstreut und gaben dadurch der Niere das charakteristische Aussehen.

Die grösseren Cysten waren alle sehr prominent und wölbten sich über die Nierenoberfläche halbkugelig hervor, ja eine am Hilusrande sitzende Cyste hatte eine so kleine Anheftungsstelle, dass sie fast den Eindruck einer gestielten Cyste machte. Die kleineren Cysten sprangen teilweise ebenfalls stark hervor, teilweise aber wölbten sie bloss die Kapsel in grösserem oder geringerem Masse hervor.

Die von der Kapsel unbedeckt vorspringenden Cysten hatten eine glatte, dünne und durchsichtige Wand. Bei einigen angeschnittenen oder geplatzten Cysten konnte man auch die Innenwand betrachten. Dieselbe war ebenfalls glatt und wurde oft von Nachbarcysten in das Lumen der Cysten vorgewölbt.

Die Farbe der Cysten schwankte zwischen dunkelblau, violett und hellgelbbräunlich. Meistens waren es die grösseren Cysten, weniger die klei-

neren, die blaue oder violette Färbung zeigten. Die übrigen waren alle von heller, gelbbräunlicher Färbung, die durch den Inhalt der Cysten bestimmt wurde.

Die meisten Cysten waren nämlich teils mit einer hellgelben, klaren, serösen Flüssigkeit, teils wieder mit einer dunkelbraunroten Masse, die manchmal fast an geronnenes Blut erinnerte, mehr oder minder prall gefüllt.

Der Durchschnitt der Niere zeigte nach beiden Seitenrändern hin eröffnete Cysten. Von den Markkegeln war nichts zu sehen. In der Mitte war kompakte Substanz, die gegen den Hilus zunahm, nach der Peripherie hin aber von kleineren Cystchen durchsetzt war, und hier ein ganz grob-poröses Aussehen bot. In der mittleren Zone war die Substanz von gerade noch makroskopisch erkennbaren Spalträumen durchsetzt, während nach der Peripherie hin die Menge und Grösse der Cysten zunahm, und an den Rändern, besonders den Seitenrändern, sich die meisten und grössten Cysten befanden.

Die Grösse derselben schwankte zwischen Stecknadelkopf- und Erbsengrösse bis zu der oben beschriebenen Kirschengrösse.

Die Zwischensubstanz war an der Peripherie

sehr schmal und von kleinen Spalträumen durchsetzt. An einer Stelle gewann die Schnittfläche ein grossfächeriges Ansehen.

Die Wand der Cystendurchschnitte war glatt, manchmal von anderen Cysten etwas in das Lumen vorgewölbt. Bei einer grösseren Cyste war das Lumen durch mehrere vorspringende Leisten in grössere und kleinere Fächer eingeteilt. Offenbar waren dies Reste von selbstständigen Cystenwänden, die durch Druck atrophirten, und die grössere Cyste durch Konfluenz mehrerer kleinerer entstanden.

In einer der eröffneten Cysten befand sich noch eine feste braunrote Masse, die aber den Hohlraum nicht ganz ausfüllte. Der Inhalt der anderen Cystenräume war wahrscheinlich beim Durchschneiden abgeflossen oder herausgefallen.

Mehrere uneröffnete Cysten von braunroter Farbe schimmerten unter der Schnittfläche hervor und teilweise auch durch die Wandungen der eröffneten Cysten, die sie zugleich etwas vorwölbten, hindurch. — Papillen und Kelche waren verschwunden, das Nierenbecken verengert, fast ganz ausgefüllt von auch sich hier vorfindenden, stark sich vorwölbenden Cysten.

Der Ureter war nicht erweitert. die Wandung und Innenfläche normal, nicht verdickt.

Es ist also eine Form von ausgesprochener cystöser Degeneration der Nieren, wie sie vielleicht selten so charakteristisch beobachtet wird.

Die mikroskopische Untersuchung, bei der die einzelnen Schnitte mit Grenacher'schem Alauncarmin gefärbt, in Canadabalsam eingelegt und bei ungefähr 70- bis 90facher Vergrösserung untersucht wurden, ergab folgende Resultate:

Der allgemeine Überblick gewährte Reste normalen Gewebes, welches inselförmig zwischen veränderten Partien lag und von Bindegewebszügen, teils älteren, teils jüngeren Ursprungs umgeben war. In manchen Präparaten war eine mehr oder minder deutliche Differenzierung der normalen Gewebsteile von den degenerirten Partien durch bläs-sere Tinction der letzteren erkennbar.

Die Glomeruli hatten sämtlich mehr oder minder verdickte Kapseln und kernreiche Schlingen, ihre Zahl war im allgemeinen geringer als normal.

Die gewundenen Harnkanälchen waren ausgedehnt, das Epithel war abgeplattet, das Lumen war mit schleimigem Inhalte gefüllt. An verschiedenen Stellen des Präparats befanden sich grössere Cysten mit ganz flachem Epithel. Der Sitz derselben war hauptsächlich im Labyrinth.

Die Zwischensubstanz zwischen den einzelnen

Abschnitten war frisches und narbiges Bindegewebe, an manchen Stellen mit stärkerer oder schwächerer kleinzelliger Infiltration.

Die Gefässe waren durchgehends verdickt, an manchen Stellen erweitert, hie und da cavernöse Räume, Buchten bildend.

Stellenweise waren Blutungen und Pigmentanhäufungen in die Cysten und deren Umgebung zu erblicken.

Bei der speciellen Durchsichtnahme der Schnitte fand man die noch erhaltenen Glomeruli nicht vergrössert, sogar manche eher etwas kleiner als normal. Diejenigen Glomeruli, die in der inselbildenden, normalen Substanz lagen, hatten mässig verdickte Kapseln, die Gefässschlingen waren kernreich und füllten das Lumen der Kapsel vollständig aus. Diejenigen aber, die in der Umgebung solcher Inseln sich befanden, hatten stark verdickte Kapseln. Diese Verdickung der Kapsel bestand aus zwiebelschalenartig, konzentrisch um die Kapsel geschichtetem Bindegewebe, und erreichte bei manchen Glomerulis bedeutende Dimensionen. Die Gefässschlingen waren hier teilweise von Epithel entblösst, meistens mehr oder minder komprimiert. In einigen Glomerulis waren die Gefässschlingen von dem Druck benachbarter Cysten breit gedrückt,

so dass der Glomerulus die Gestalt eines Kugelsegmentes hatte. In anderen Glomerulis hatte die Kompression zur Verödung der Gefässschlingen geführt. Die Gefässschlingen stellten eine fast homogene blasse Masse dar mit spärlichen Epithelzellentrümmern. Umgeben waren sie von einer stark verdickten Kapsel und von einem kernarmen Bindegewebe.

Das Lumen der Malpighischen Kapseln war bei den komprimierten Gefässknäueln nicht ebenfalls komprimiert, sondern im Gegenteil erweitert, so dass es den Anschein bei manchen hatte, als seien sie durch den Druck einer in die Glomeruluskapsel ergossenen Flüssigkeit abgeplattet oder verödet.

In einigen war das Lumen neben dem teilweise noch erkennbaren, bassen, verödeten Glomerulus mit einer homogenen, glänzenden, hyalinen oder kolloiden Masse angefüllt. In derselben waren manchmal Stücke zerfallener Epithelzellen beigemischt. Bei einem Glomerulus war das Lumen buchtig erweitert.

In einigen Präparaten schien es, als greife manchmal die Bindegewebswucherung um die Kapsel auf den Glomerulus selbst über. Denn bei einem Glomerulus ging ein Bindegewebsstrang von

der sehr verdickten Kapsel brückenförmig auf die Gefässschlingen über und strahlig zwischen die einzelnen Schlingen hinein. Dieselben waren auseinander gedrängt und in beginnender Verödung begriffen. Auch bei einigen anderen Malpighischen Kapseln konnte man das Übergreifen von feinen Bindegewebszügen aus der Kapselwand auf die Gefässschlingen beobachten.

Die gewundenen Harnkanälchen waren sämtlich bedeutend erweitert. Sie glichen grossen, unregelmässigen, buchtigen Hohlräumen. Ihr Epithel war, wo es erhalten, teilweis gewuchert, meistenteils aber in fettiger Entartung begriffen. Bei einigen Harnkanälchen war es desquamiert und lag im Lumen derselben zerstreut. Ausserdem war in den meisten gewundenen Harnkanälchen als Inhalt eine teils schleimige, teils verfettete Masse enthalten.

In einigen erweiterten gewundenen Harnkanälchen waren in dem körnigen Detritus auch kleinere und grössere Schollen einer ziemlich stark glänzenden homogenen Masse zu sehen. Vielleicht darf diese Masse als kolloide Metamorphose der Epithelien und des körnigen Detritus aufgefasst werden.

Die erweiterten Kanälchen lagen dicht zusammen und zeigen fast gar keine oder nur spärliche

Zwischensubstanz, so dass das Gewebe von grösseren und kleineren buchtig erweiterten Hohlräumen durchsetzt erschien. Grössere Gruppen dieser Kanälchen waren dann von mit Rundzellen mehr oder minder durchsetztem Bindegewebe in schon oben erwähnte Inseln von dem anderen Gewebe abgetrennt.

Bei den geraden Harnkanälchen waren die Veränderungen am meisten ausgesprochen.

Mehrere derselben hatten ihr Epithel noch gut erhalten. Diese waren dann ebenfalls mehr oder minder erweitert. Auch erschien hier das Epithel etwas flachgedrückt zu sein. An anderen war das Epithel teilweise abgelöst.

Befanden sich solche gerade Kanälchen in jenen Teilen, wo die entzündliche Rundzelleninfiltration bestand, so war das Epithel getrübt oder verfettet und teilweise im körnigen Detritus enthalten. Meistens konnte man aber an den geraden Harnkanälchen die beginnende teilweise oder vollständige Obliteration erkennen.

Diese obliterierenden Harnkanälchen zeigten sich mehr oder minder mit unvollständigen Epithelbelag als langgestreckte, an mancher Stelle buchtig erweiterte Hohlräume, und waren von älterem kernhaltigem Bindegewebe umgeben, in das spär-

liche Rundzellen eingestreut waren. An Durchschnitten sah man die Harnkanälchenlumina mit mehrschichtiger, starker, kernarmer Bindegewebswucherung umgeben. Dann fanden sich hier auch vollständig obliterierte Kanälchen, die nur noch an dem gerade noch kenntlichen Lumen, mit abgestossenen einzelnen Epithelzellen als Inhalt, nachzuweisen waren.

Manche zeigten sich als im Bindegewebe plötzlich auftauchende und wieder verschwindende Epithelröhren ohne allen Zusammenhang oder Abschluss. Bei einigen konnte man am Ende den Übergang in eine kleine Cyste sehen. Einige Harnkanälchen hatten ihr Epithel in toto abgestossen, das als flach zusammengefallener Ring in der von der bindegewebigen Kapsel gebildeten Gewebslücke lag. Oft war in diesem dann noch homogene Masse enthalten.

Die Cysten lagen mehr gegen die Peripherie hin und waren verschieden gross. Überschritten die kleineren Cysten nur wenig das Mass der erweiterten Harnkanälchen, so waren dafür auch wieder Cysten vorhanden, die das ganze Gesichtsfeld einnahmen. Letztere sassen am häufigsten in der Peripherie oder doch wenigstens in den äusseren Teilen der Rinde, während die kleineren auch

weiter gegen die Markkegel zu vorkamen. Ihre Wandungen waren von konzentrisch angeordneten kernarmen Bindegewebszügen umgeben. Hie und da befand sich auch ein atrophisches und obliteriertes Harnkanälchen dazwischen, oder es war ein mehr oder minder platt gedrückter Glomerulus vorhanden.

In jeder Cyste liess sich wenigstens an einer oder der anderen Stelle Epithel nachweisen. Meistens jedoch war der Epithelbelag vollständig und bestand aus einer einschichtigen Lage plattgedrückter Zellen. In manchen Stellen waren mehrere Zellen durch den Schnitt schief getroffen und erregten dann bei oberflächlicher Betrachtung ein äusserst zierliches Bild eines anscheinend mehrschichtigen Plattenepithels. Sämtliche Zellen waren von gleicher Grösse und sehr regelmässiger Gestalt.

Manche Cysten waren leer und es schien, dass der Inhalt beim Durchschneiden herausgefallen war. In den anderen und zwar meistens den kleineren Cysten war der Inhalt bald ein homogener, kolloider oder hyaliner, bald ein körniger mit abgestossenen Epithelzellen und geschrumpften oder zerfallenen Blutkörperchen vermischter. In solchen Cysten war der Inhalt auch stets von gelblichrotem Pigmente gefärbt. Einigemale bestand der Inhalt

in kleineren Cysten nur aus Blutkörperchen. Spärliche Kerne fanden sich hie und da.

Durch die ganze Nierenrinde zogen sich starke Züge von älterem und jüngerem Bindegewebe, die sich zwischen die Glomeruli und Harnkanälchen hinein erstreckten und selbe auseinander drängten oder inselartig umschnürten. Das ältere Bindegewebe befand sich mehr in den äusseren Abschnitten zwischen den cystös erweiterten Kanälchen und den Cysten selbst. Es umgab die Kapseln der Glomeruli und Kanälchen mit starken Bindegewebsschichten. In diesem fanden sich noch Partien obliterierter und collabierter Kanälchen teilweise noch mit Epithel bekleidet, teilweise aber bloss noch Lücken mit starker verdickter Wandung.

Auch Malpighische Körperchen waren hier, deren Glomeruli verödet waren.

Das jüngere Bindegewebe war in mächtiger Entwicklung nach der Marksubstanz zu zu finden und hier waren auch sehr viele Herde kleinzelliger Infiltration. Die kleinzellige Infiltration nahm an Ausdehnung gegen die Marksubstanz hin und in derselben zu. Auch ins Fettgewebe erstreckten sich dieselben. Grössere und kleinere Zellenhaufen konnte man zwischen den Septen der Fettzellenbündel erkennen.

An manchen Stellen lagen gelblichrote Pigmentanhäufungen, anscheinend veraltete Hämorrhagien, meistens spärlich, stellenweise aber auch in bedeutender Ausdehnung, im Gewebe.

In der Nähe einer Arterie befanden sich mehrere grössere und kleinere Stellen einer kolloiden, körnigen Masse, die sich mit Ausläufern in das umliegende Gewebe erstreckte und auch dasselbe teilweise umschloss. Das Gewebe selbst grenzte sich an manchen Stellen ziemlich scharf davon ab. Auch waren einige abgestossene Epithelzellen in der Masse enthalten. Um dieselbe war Bindegewebe und teilweise erhaltene Drüsensubstanz gelagert, die sich an manchen Stellen von der Masse infiltrirt zeigte.

Die oben erwähnte Arterie hatte eine bedeutend verdickte Intima, die das Lumen, welches von einer körnigen, mit einzelnen grossen Schollen untermischten Detritusmasse erfüllt war, verengte. Überhaupt konnte man bei allen Gefässen eine Verdickung der Intima konstatieren, die bei einigen so stark entwickelt war, dass man von einer Endarteriitis obliterans sprechen konnte Der Verlauf war meistens geschlängelt, das Lumen buchtig erweitert, die Wandungen ebenfalls verdickt.

Fassen wir das Gesehene zusammen, so liegt

unzweifelhaft hier ein Fall von chronischer indurirender Nephritis vor und zwar ist der hauptsächlichste Sitz derselben das intertubuläre Gewebe, während die Glomeruli und gewundenen Kanälchen weniger erheblich verändert sind.

Da das ältere Bindegewebe mehr nach der Peripherie zu lag, während das jüngere, teilweise noch mit entzündlicher Infiltration, mehr gegen die Marksubstanz hin sich erstreckte, darf wohl der Ort der Entstehung der Entzündung entweder im Labyrinth selbst oder doch an der Grenze zwischen Labyrinth und Markkegel angenommen werden. Von hier aus verbreitete sich die Entzündung dann im intertubulären Gewebe und verursachte hier die Konstriktion der Harnkanälchen, die dann weiter Stauung des durch den intakten Glomerulus abgeschiedenen Harns und Cystenbildung in den nach der Peripherie zu gelegenen Harnkanälchenabschnitten bedingte.

Dass die gewundenen Kanälchen erweitert, teilweise hypertrophisch waren, erklärt sich aus der Thatsache, dass in allen entzündlichen Zuständen der Niere, wenn Teile des Parenchyms atrophieren oder sonst ausser Funktion gesetzt werden, eine kompensatorische Hypertrophie der intakten Drüsensubstanz eintritt.

Wenn auch am makroskopischen Präparate die Papillen nicht nachgewiesen werden konnten, so liegt es wohl an der Verengerung des Nierenbeckens durch die sich überall vorwölbenden Cysten. Eine Atresie der Papillen aber ist nicht anzunehmen, da die Krankengeschichte zeigt, dass die Harnsekretion unbehindert vor sich ging. Was die Entzündung verursachte, konnte nicht nachgewiesen werden.

Zum Schluss sei mir erlaubt, den Herren Privatdozenten Dr. Hauser und Dr. Graser für ihre freundliche Hilfeleistung bei den Untersuchungen hiermit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Tafel.

(Schematisierte Vergrösserung 90.)

a. Cysten mit teilweise im Schnitt schief getroffenem Epithelbelag.

b. Normale Drüsensubstanz, inselförmig erhalten.

c. Gewundene Kanälchen in entzündlichem Zustande: Epithelzellen getrübt und gequollen; zwischen den Kanälchen kleinzellige Infiltration.

d. Älteres, d. 1. jüngeres Bindegewebe.

e. Glomerulus mit verdickter Kapsel.

f. Glomerulus durch Druck abgeflacht.

g. Kleinzellige entzündliche Infiltration.

h. Collabirte, verödete Kanälchen mit vollständig oder teilweise desquamirtem, atrophischem Epithel.

i. Collabirte Kanälchen, deren Epithel untergegangen.

k. Gefäss mit stark verdickter Intima.

l. Fettgewebe.

gez. v. C. Krapf.

Joh. Roth sel. Wtw. München.